N° 115

CONTRIBUTION

A L'ÉTUDE DES

Abcès Aréolaires du Foie

D'ORIGINE SUS-HÉPATIQUE

THÈSE

Présentée et publiquement soutenue à la Faculté de Médecine de Montpellier

Le 29 Juillet 1899

PAR CHARLES AURÉJAC

Né à Firmy (Aveyron), le 14 janvier 1872

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

ACAD. LUGD.BAT. BIBL.

MONTPELLIER

IMPRIMERIE DE LA MANUFACTURE DE LA CHARITÉ

1899

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

MM. VIALLETON ..... Doyen
HAMELIN (✲)..... Assesseur

Professeurs

Hygiène.....	MM. BERTIN-SANS.
Clinique médicale.....	GRASSET (✲).
Clinique chirurgicale.....	TEDENAT.
Clinique obstétric. et gynécol.....	GRYNFELTT.
Thérapeutique et matière médicale.....	HAMELIN (✲).
Clinique médicale.....	CARRIEU.
Clinique des maladies mentales et nerv...	MAIRET (✲).
Physique médicale.....	IMBERT.
Botanique et hist. nat. méd.....	GRANEL.
Clinique chirurgicale.....	FORGUE.
Clinique ophtalmologique	TRUC.
Chimie médicale et Pharmacie.....	VILLE.
Physiologie	HEDON.
Histologie	VIALLETON.
Pathologie interne.....	DUCAMP.
Anatomie.....	GILIS.
Opérations et appareils.....	ESTOR.
Microbiologie.....	RODET.
Médecine légale et toxicologie.....	SARDA.
Clinique des maladies des enfants.....	BAUMEL.
Anatomie pathologique.....	N...
Id. Bosc (Ch. du c.)	

Doyen honoraire : M. MAIRET (✲).
Professeurs honoraires : MM. JAUMES, DUBRUEIL (✲), PAULET (O. ✲).

Chargés de Cours complémentaires

Accouchements.....	MM. VALLOIS, agrégé
Clinique ann. des mal. syphil. et cutanées.	BROUSSE, agrégé
Clinique ann. des mal. des vieillards.....	VIRES, agrégé.
Pathologie externe.....	DE ROUVILLE, agrégé
Pathologie générale.....	RAYMOND, agrégé

Agrégés en exercice

MM.	BROUSSE	MM.	DE ROUVILLE	MM.	GALAVIELLE
	RAUZIER		PUECH		RAYMOND
	LAPEYRE		VALLOIS		VIRES
	MOITESSIER		MOURET		IMBERT
	BOSC		DELEZENNE		BERTIN-SANS

MM. H. GOT, *Secrétaire* ; F.-J. BLAISE, *Secrétaire honoraire*

Examinateurs de la Thèse

MM. DUCAMP, *président.*	MM. BOSC, *agrégé.*
SARDA, *professeur.*	VIRES, *agrégé.*

La Faculté de Médecine de Montpellier déclare que les opinions émises dans les Dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leur auteur ; qu'elle n'entend leur donner ni approbation, ni improbation.

A MA GRAND'MÈRE

* * *

A MON PÈRE ET A MA MÈRE

A MON FRÈRE

C. AURÉJAC

A Monsieur le Professeur DUCAMP

MON PRÉSIDENT DE THÈSE

A Monsieur le Professeur BOSC

MEIS ET AMICIS

ET QUIBUSDAM CARISSIMIS ALIIS

C. AURÉJAC

AVANT-PROPOS

On a, dans ces dernières années, beaucoup parlé et beaucoup écrit à propos des abcès aréolaires du foie. Leur forme, décrite magistralement par Chauffart, a été généralement admise, mais leur étiologie et leur pathogénie a donné lieu à de nombreuses controverses.

Sur le conseil de M. le professeur Bosc, nous avons lu ce qui avait été écrit à ce sujet, et ayant eu l'occasion d'observer un cas du genre, nous nous sommes proposé de mettre en lumière un point encore douteux.

Nous avons divisé notre modeste travail en trois parties.

Dans la première, nous exposerons l'historique des abcès du foie.

Dans la seconde, nous ferons ressortir les quelques rares symptômes qui permettent de soupçonner une complication hépatique au cours d'une maladie infectieuse.

L'étiologie et la pathogénie d'une variété d'abcès aréolaire fera l'objet de notre troisième chapitre.

Mais avant d'aborder l'étude que nous avons entrepris, qu'il nous soit permis d'exprimer à notre père nos sentiments de reconnaissance pour tous les sacrifices qu'il s'est imposé.

Notre mère comprendra toute la gratitude que lui doit notre cœur pour tous les soins dont elle n'a cessé et ne cesse de nous entourer comme à l'âge le plus tendre.

A notre frère, nous donnons toute notre affection en échange de celle qu'il nous a toujours témoignée.

Nous n'aurions garde d'oublier avec quelle bienveillance M. le professeur Bosc a bien voulu nous accueillir toutes les fois qu'un conseiller, un aide, un protecteur nous faisait défaut. Il peut compter sur notre plus grande reconnaissance.

Nous prions M. le professeur Ducamp de vouloir bien accepter nos remerciements pour l'honneur grand qu'il nous a fait en acceptant la présidence de notre thèse.

Que tous nos maîtres enfin reçoivent la plus grande gratitude de celui qui sera fier d'avoir été leur élève.

Merci aussi aux amis qui ont bien voulu quelquefois partager et nos joies et nos peines.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DES

ABCÈS ARÉOLAIRES DU FOIE

D'ORIGINE SUS-HÉPATIQUE

PREMIÈRE PARTIE

HISTORIQUE

Dans les écrits hippocratiques et dans les ouvrages de Celse et de Galien, on ne trouve qu'un petit nombre d'exemples « d'aposthèmes du foie », d'origine intestinale, et dont la description servit de modèle à toutes celles du moyen-âge.

Au XVII[e] siècle, Meissonnier, dans son Cours de médecine théorique et pratique, publié en 1671, considère les abcès du foie comme des tumeurs humorales dues à l'action d'un médicament âcre, ou aux intempéries chaude ou froide, ou même encore à toute cause débilitant la vertu altérative ou expultrice du foie.

Au XVIII[e] siècle, les mémoires de Souiller à l'Académie de médecine (1730) et d'Andouillé à l'Académie de chirurgie en (1757), nous permettent d'acquérir des notions plus complètes sur les abcès du foie de notre région.

L'accroissement colonial de l'Angleterre et de la France fournit aux médecins des deux pays l'occasion de fixer presque complètement la physionomie clinique de l'hépatite suppurée des pays chauds. Twinig, Morehad trouvèrent aux Indes de nombreux matériaux qu'Annesley collecta dans un ouvrage remarquable. Et plus tard, après nos conquêtes d'Algérie, Haspel, Cambay, Catteloup, publièrent une quantité d'observations recueillies par Rouis et Dutrouleau.

Tous ces travaux avaient fait un moment oublier l'hépatite suppurée de nos régions, lorsque Bergès, dans sa thèse de Paris 1876, vint rapporter quelques observations à ce sujet qui lui permirent de rattacher les abcès du foie, causés par la dyssenterie dans nos pays, à la même étiologie et à la même pathogénie que ceux des régions tropicales.

D'autre part, Hayem, et plus tard Cornil et Ranvier, par leur étude sur l'hystogenèse des abcès du foie dus à une infection généralisée, ont mis en évidence cette forme d'abcès pyohémiques.

Mais à côté de ces deux sortes d'abcès du foie, hépatite suppurée des pays chauds d'un côté, abcès pyohémiques de l'autre, les auteurs, et en particulier Payne et Ashby, nous faisaient connaître une nouvelle altération du foie consécutive à une ulcération de l'appendice ileo-cœcal, que Gendron a décrite dans sa thèse de 1883.

Cette altération est à rapprocher de celle décrite par Cruveilhier et consécutive à une lésion des voies biliaires ; les nombreuses observations à ce sujet ont été soigneusement rapportées et commentées par Pentray.

Ainsi, à mesure que notre champ d'observation s'élargit et que nos moyens d'investigation se perfectionnent, nous avons une conception plus nette de l'infection hépatique. Aussi pour satisfaire aux nécessités de la clinique et de l'anatomie pathologique, doit-on admettre une subdivision des abcès du foie.

L'aspect macroscopique et microscopique des abcès du foie consécutifs à une appendicite, est bien différent de l'aspect que présente l'abcès des pays chauds. Bien différent aussi est celui que Chauffart, à la suite d'une observation sur l'angiocholite suppurée, fut amené à décrire. Leur multiplicité, leur disposition dans le foie, leur forme nettement alvéolaire en font une classe distincte.

Leur caractéristique, en effet, est de n'être pas collecté en une poche unique ou en plusieurs volumineuses cavités à paroi lisse, ainsi qu'il arrive le plus souvent lorsqu'il s'agit d'abcès produits par la dyssenterie. Ils ne sont pas non plus comme les abcès pyohémiques formés par une infiltration diffuse du tissu hépatique.

Voici, du reste, comment s'exprime Chauffart dans son remarquable article publié dans les *Archives de physiologie* de 1883 :

« Ces abcès présentent, en effet, une note caractéristique qui est cet état régulièrement aréolaire de la paroi pyogénique. Cette paroi n'est pas lisse et ne forme pas une poche kystique ; de plus, les saillies et les dépressions dont elle est labourée ne sont pas irrégulières et tomenteuses ; il ne s'agit pas là de simples débris flottants de vaisseaux ou de parenchyme, de villosités sans caractère défini de dimension ou de forme. Tout au contraire, cette paroi est admirable de régularité et d'élégance. Partout, sur une coupe, on la voit sillonnée de festons, de fines dentelures, toutes creusées de petites aréoles inégales, isolées pour la plupart ou communiquant entre elles pour établir une sorte de système caverneux. Alvéoles d'un gâteau de miel, logettes d'une éponge, cavités d'un angiome ou d'un lobe pulmonaire criblé de dilatations bronchiques, telles sont les comparaisons qui viennent immédiatement à l'esprit et donnent une assez bonne idée de la chose. Ils prennent naissance à la partie moyenne d'un des lobes, plus fréquemment à droite. Ils ont la forme d'un tronc de cône dont la

base correspondrait à la surface extérieure, et dont le sommet s'enfonce plus ou moins dans le parenchyme hépatique. Cette forme rappelle celle d'un infarctus viscéral et fait pressentir la localisation de l'abcès dans un système ramifié à la manière des vaisseaux sanguins ou de l'arbre bronchique. Leur volume est variable, il oscille entre celui d'un grain de chénevis à celui d'un œuf de poule, d'une orange, d'une tête de fœtus et plus encore, comme on peut le voir dans notre observation. Leur contenu, sans odeur, est formé par un pus visqueux, épais, glaireux au niveau des plus petits, tout à fait semblable à la sécrétion muco purulente du coryza arrivé à sa période de maturité ; il est plus coloré dans les poches plus volumineuses.

Telle est la forme de cette nouvelle variété d'abcès, et voilà comment l'abcès unique des anciens a dû être abandonné pour être subdivisé selon le cas en :

1° Hépatite suppurée des pays chauds et tempérés d'origine dyssentérique aboutissant à la formation d'un ou deux gros abcès délimités par une paroi lisse formant poche kystique.

2° Abcès pyohémiques consistant en une infiltration diffuse du tissu hépatique.

3° Abcès aréolaires multiples d'origine variée.

Nous nous occuperons exclusivement de ces derniers, et nous verrons que ces abcès eux-mêmes doivent comporter une division nouvelle, précisément à cause de leur origine variable.

Nous avons déjà dit que Gendron, en 1883, avait réuni dans sa thèse un grand nombre d'observations au sujet de l'hépatite suppurée compliquant l'appendicite. Reinhold, en 1887, revient sur ce sujet et publie un cas de perforation ancienne de l'appendice avec abcès multiples du foie développés dans les rameaux portes et formés de cavités communiquantes, comme s'il s'était agi d'un système caverneux préformé.

Jorand, à son tour, cite aussi, en 1894, un cas d'appendicite perforante suivie de pylephlébite suppurée avec abcès aréolaires du foie.

Enfin Berthelin, reprenant les observations publiées, en fait le sujet de sa thèse en 1895.

Entre temps, Achalme avait mis à profit une observation pour revenir sur la pathogénie décrite par Chauffart. Claisse, de son côté, fournit une observation analogue, et Aubert, dans sa thèse de Paris de 1891, se croit autorisé à généraliser le fait et à n'admettre comme origine des abcès aréolaires que la voie sus-hépatique.

Cependant Achard et Phulpin, en 1894, observèrent un cas d'angiocholite calculeuse avec abcès aréolaire, et vinrent confirmer l'opinion émise par Chauffart.

En 1895, Widal et Griffon ont pu, eux aussi, donner une observation d'abcès aréolaires du foie d'origine calculeuse. Plus récemment encore, Ravaut, en 1897, rapporte aussi un cas d'abcès aréolaire du foie d'origine lithiasique en tout conforme à celle décrite par Chauffart.

Enfin, certains auteurs n'ont pu retrouver dans leurs observations la porte d'entrée de l'infection, malgré leurs minutieuses recherches. Tels sont les cas de Chauffart, de Coustols, de Hanot, d'Œttinger, de Lévi et Josué.

Dès lors, nous pouvons considérer l'abcès aréolaire non comme une forme de suppuration spéciale, mais par sa nature, nous devons l'envisager, au contraire, comme l'aboutissant de processus pyogènes dont la nature et l'origine sont variables.

En l'état, on peut dire que l'infection, pour se rendre au foie, suit trois voies différentes :

1° La voie biliaire.
2° La voie sus-hépatique.
3° La voie porte.

En terminant, citons les noms de Boully, Peyrot, Netter, Laveran, Kartulis, Zancarol, Rendu, Hanot, qui se sont occupés de la bactériologie des abcès du foie. Le coli-bacille, le streptocoque, le staphylocoque, le pneumocoque ont été successivement rencontrés.

DEUXIÈME PARTIE

SYMPTOMATOLOGIE, DIAGNOSTIC ET PRONOSTIC

Si l'on songe aux nombreuses variétés d'origine des abcès aréolaires du foie on comprend facilement pourquoi leur présence n'a pu souvent être signalée sur le vivant. En général les symptômes du début font défaut et ce n'est que lorsque ces abcès en se réunissant ont pris un développement excessif formant pour ainsi dire tumeur, qu'ils ont attiré l'attention des médecins. Aussi cette latence des accidents du début, cette évolution silencieuse d'une infection liée à l'existence d'uns lésion d'un autre organe et qui elle aussi évolue parfois très lentement, tiennent le malade éloigné du milieu hospitalier pendant un temps plus ou moins long.

Il peut d'abord n'éprouver qu'une gêne respiratoire, ou un léger point de côté si la lésion primordiale siège au poumon ou aux plèvres. D'autres fois c'est un lithiasique qui de temps en temps éprouve quelques coliques hépatiques mais comme l'obstruction n'a jamais été bien complète et les douleurs peu intenses, il n'y prend garde et ne pense guère aux désordres que peut entrainer un calcul en cheminant dans les voies biliaires.

Plus souvent aussi comme on l'a maintes fois constaté,

ces abcès étant dus à une ulcération intestinale causée par une inflammation de l'appendice iléo-cœcal, on les ignore complètement jusqu'au moment où des symptômes locaux apparaissent d'une façon évidente. Et encore souvent aussi est-ce les symptômes de la maladie occasionnelle qui jusqu'au dernier moment dominent la scène morbide.

Ce n'est guère que lorsque la pneumonie, la pleurésie, la typhlite, la lithiase revêtent un caractère aigü que le malade se décide à consulter l'homme de l'art. Celui-ci s'il n'est prévenu combat les symptômes dominants mais la cachexie fait des progrès et le malade meurt malgré toute la médecine. On fait l'autopsie et on est fort étonné de ne pas trouver les lésions au degré qu'on avait supposé et par contre de rencontrer un foie en voie de suppuration qu'on n'avait même pas soupçonné.

Un homme se présente un jour à la clinique, il éprouve de violentes douleurs abdominales avec prédominence à droite, on l'examine et il accuse tous les signes d'une appendicite. Il est opéré sans retard et renvoyé guéri. Au bout d'un certain temps, quelques mois après, il revient à l'hôpital et cette fois-ci ce sont les symptômes d'une péritonite infectieuse généralisée, on se rappelle alors sa typhlite antérieure et elle est directement accusée de tous les accidents, Le malade meurt et à l'autopsie on rencontre une multitude d'abcès au foie qui avaient évolué lentement en même temps que l'appendicite, sans aucune manifestation et qui n'avaient pas été soupçonnés au moment où ils se sont rompus dans la séreuse abdominale déterminant une péritonite rapidement mortelle.

Au lieu des douleurs abdominales c'est un point de côté violent qu'éprouve une malade. Elle entre à l'hôpital, le visage cyanosé, les pupilles dilatées et fixes, le pouls et les battements du cœur imperceptibles. Après examen on reconnait un épanchement notable dans la plèvre droite.

A peine couchée la malade est prise d'angoisse extrême,

de suffocation, puis perd connaissance. En face d'une asphyxie imminente on pratique la thoracenthèse, et on retire 300 grammes d'un pus fétide bien lié, vert blanchâtre. La malade paraît un peu soulagée mais quelques jours après elle est prise subitement de frissons, de céphalalgie, de douleurs pongitives dans le côté droit, la gêne respiratoire augmente, accès de suffocation, pas de toux ni d'expectoration. Nouvelle thoracenthèse.

Plus tard on pratique l'empyème mais la cachexie fait des progrès incessants et la mort survient. A l'autopsie outre les lésions de la plèvre on trouve de nombreuses adhérences du poumon droit et du foie. Celui-ci est converti en une vaste éponge purulente. Tel est le cas rapporté par M. Hanot le 28 décembre 1894 à la société médicale des hôpitaux. — Vaste abbès aréolaire du foie pris pour une pleurésie purulente.

Ce cas est à rapprocher de l'observation que nous publions à la fin de notre travail. Ce n'est pas l'abcès du foie qui attire au début l'attention du clinicien, ce sont les lésions pulmonaires qui semblent être seules les fauteurs de tous les désordres. On note bien la matité de la base du poumon droit, quelques frottements à la base, un peu d'obsurité respiratoire, quelques râles, mais on ne pense guère à l'infection hépatique et cependant l'autopsie nous révèle à côté de quelques abcès de la base du poumon droit une hépatite suppurée intense.

Ceci tend à nous démontrer combien la symptomatologie des abcès aréolaires du foie est complexe et combien il est souvent fort difficile de porter à la fin comme au début un diagnostic certain.

Il est cependant des cas ou l'abcès du foie a évolué sans autre complications visiérales à tel point que les auteurs qui les ont observé n'ont pu reconnaître la porte d'entrée de l'infection. Si les symptômes qui ont été observés dans ces cas particuliers présentaient quelque analogie avec d'autres

symptômes remarqués pendant le cours de maladies concomittantes nous pourrions peut-être édifier une symptomatologie qui nous permettrait de reconnaitre dans beaucoup de cas s'il y a ou non infection secondaire du foie,

Voyons le cas d'Œtinger.

Le malade se plaint d'une douleur très forte au niveau de l'hypocondre droit. Elle siège dans toute la région hépatique qui est très sensible à la percussion ou même à la palpation.

Le foie est très volumineux et déborde en bas les fausses côtes d'environ six travers de doigt. On observe une voussure au niveau de la ligne auxillaire, voussure qui va croissant de jour en jour. Vive agitation au début, fièvre vespérale dépassant 39 degrés.

Diarrhée abondante manque d'appétit, les vomissements surviennent, affaiblissement gradué et la malade meurt malgré l'intervention chirurgicale.

On n'avait pas observé d'ictère.

Ainsi donc brusquement c'est par un point de côté violent que la maladie a débuté rappelant en cela la symptomatologie, des abcès tropicaux à forme aigüe et son évolution a été assez rapide puisqu'elle n'a pas duré plus d'un mois. D'un autre côté, la multiplicité et la superficialité des abcès intra-hépatiques nous expliquent la plupart des symptômes observés ; ils nous font ainsi comprendre pourquoi le syndrôme hépatique a été la note dominante et pourquoi nous avons bien plus une maladie du foie qu'une forme de l'infection purulente comme c'est le cas dans un grand nombre d'abcès hépatiques. C'est ainsi que la douleur dès le début et durant tout le cours de la maladie a été un symptôme dominant, il en a été de même des phénomènes péritonéaux.

Nous devons rapprocher ce cas de celui de Chauffart où tout le temps les symptômes pleuraux ont été dominants.

Rendu en 1894 dans son service de l'hôpital Necker a pu

observer une nommée R. dont la maladie est passée par quatre périodes successives.

Au début est une phase abdominale qui s'est traduite par de la diarrhée et des symptômes obscurs de péritonite propagée.

Une seconde phase que l'on pourrait appeler hépatique et pendant laquelle se montrent des signes non douteux de congestion du foie avec menaces de suppuration. La palpation était extrêmement douloureuse et la glande hépatique était notablement augmentée de volume.

L'état fébrile présentait des exacerbations vespérales considérables suivies de sueurs nocturnes profuses. De violents frissons éclatèrent donnant lieu à des températures de 40° et à une teinte subictérique des conjonctives.

A cette phase succéda une période d'accalmie relative pendant laquelle évoluèrent les accidents pulmonaires sorte de broncho-pneumonie grippale qui absorba toute la symptomatologie.

On pourrait multiplier les observations mais presque toutes nous accusent en somme les mêmes symptômes hépatiques plus ou moins voilés; ici, par des symptômes abdominaux, là par des symptômes pleuraux ou pulmonaires.

Nous pouvons cependant reconnaître, au milieu de tous les signes que nous avons rencontrés dans le cours des observations, quelques éléments de diagnostic qui ne font presque jamais défaut.

Ce sont d'abord au point de vue des phénomènes généraux :

Le frisson qui est souvent la manifestation initiale et s'accompagne souvent de tremblements.

La fièvre qui revient le soir et qui se termine par une poussée abondante de sueurs froides et profuses. Au moment de l'accès la température peut atteindre 39°, 40° et même comme nous avons pu l'observer 41° et 42°.

Une douleur lancinante, remittente revenant par crises aigues. Cette douleur est parfois si violente que la moindre pression au niveau de l'épigastre et de l'hypocondre droit ne peut être supportée. Toute la région hépatique est sensible et le foie lui-même est très douloureux.

Cette tuméfaction de l'organe peut faire quelquefois défaut et alors le diagnostic devient beaucoup plus délicat.

Habituellement le foie est augmenté de volume débordant les fausses côtes en bas, ce qui permet de sentir son bord antérieur et de percevoir quelques nodosités constituées par des abcès en voie de formation. Lorsque l'abcès est volumineux il forme voussure et peut refouler en haut les organes thoraciques, arriver jusqu'au niveau du mamelon, on a alors une zone de matité très étendue.

Parmi les troubles fonctionnels on note des vomissements qui peuvent être bilieux, verdâtres ; la diarrhée et la constipation s'observent à fréquence égale.

Quant aux urines elles deviennent colorées et bilieuses. L'albuminurie est exceptionnelle et l'urée quoique diminuée dans la plupart des cas était un peu augmentée, 40 grammes dans notre observation.

L'état général rappelle l'état typhoïde, affaiblissement extrême, soif, anorexie ; langue sèche, rosée ; prostration ou délire.

L'amaigrissement s'opère très rapidement et la cachexie progresse, le pouls devient à peine perceptible, la fièvre décroît et le malade meurt le plus souvent en adynamie. Tel est le tableau général des symptômes des abcès aréolaires.

Mais il est encore un élément de diagnostic qui pourrait être tiré de l'examen histologique du pus lorsque l'abcès se vide par les bronches ou dans le péritoine. La ponction exploratrice peut aussi fournir quelques renseignements mais dans la plupart des cas elle n'a pas été d'une utilité manifeste. Quant à pouvoir reconnaître la variété d'abcès

aréolaire qui se présente à nous, ce n'est guère commode, car à part la lésion à laquelle ils sont liés, ces abcès n'ont pas de signes carastéristiques qui puissent les faire distinguer entre eux. Seules les recherches microscopiques peuvent nous éclairer.

Au point de vue du pronostic il est évidemment grave dans tous les cas. Car comment concevoir la guérison d'une telle suppuration qui transforme complètement un organe si essentiel. De plus la propagation par la voie veineuse et lymphatique menace constamment d'une infection généralisée tout individu porteur de ces abcès.

L'ouverture dans une cavité naturelle n'est même pas une terminaison heureuse comme dans bien des cas; au contraire par les complications qu'elle entraîne, elle semble précipiter le dénouement fatal.

Enfin l'intervention chirurgicale vu la multiplicité des abcès et leur volume parfois très restreint, leur dissémination dans le parenchyme du foie ne nous paraît pas être indiquée, tout au plus servirait-elle à créer une fistule interminable sans guérison possible.

TROISIÈME PARTIE

ÉTIOLOGIE ET PATHOGÉNIE

Chauffart, en 1883, après nous avoir donné la description de l'aréole purulente fut conduit par les lésions qu'il avait observées à nous décrire la pathogénie des abcès alvéolaires. Il avait, en effet, noté qu'à côté des veines sus-hépatiques saines et des espaces portes conservés quoique un peu sclérosés, se trouvaient des canalicules biliaires en voie de prolifération ; il y avait néo-formation embryonnaire, dégénérescence granulo-graisseuse des cellules ; les gros canaux biliaires étaient dilatés, obstrués par une desquamation des cellules épithéliales. La lésion portait uniquement sur les canaux bilíaires.

Si l'on élimine les veines sus-hépatiques et les veines-portes qui étaient absolument indemnes, on ne peut admettre à ces abcès qu'une origine, la voie biliaire,

Chauffart eut le tort d'affirmer qu'en aucun cas la voie veineuse pouvait être incriminée puisqu'on n'avait, disait-il, jamais observé de lésions de la veine sus-hépatique et des veines-portes.

En effet, Achalme et Claisse, quelques années plus tard, rapportèrent deux cas où précisément toutes les lésions portaient sur les veines sus-hépatiques, à l'exclusion des canaux biliaires et de la veine-porte.

Aubert s'empara du fait et revint sur la théorie de Chauffart.

« Si, dit-il, la lésion se trouvait dans les espaces portes, ils seraient les premiers détruits et on ne les retrouverait pas au milieu des abcès ; or, on ne retrouve pas les veines sus-hépatiques, tandis que les espaces portes sont conservés.

La néo-formation des canalicules biliaires n'est point un signe d'irritation, mais au contraire elle est liée à une dégénérescence des travées hépatiques. Enfin, on comprend facilement que l'épithélium des canaux biliaires qui se rendent à la partie malade n'étant plus balayés par l'écoulement de la bile, il s'accumule et en obstrue la lumière. Ainsi, dans la majorité des cas, les abcès alvéolaires seraient des phlébites sus-hépatiques suppurées.

En voulant détruire la théorie de Chauffart, Aubert commit la même faute de vouloir généraliser la sienne.

Aussi Achard à la suite de nombreuses observations d'abcès aréolaires du foie consécutifs à une appendicite, ne manque pas de relever la prétention et nous fournit une nouvelle pathogénie des abcès aréolaires.

Pour lui, ces abcès n'avaient pas une origine unique, mais multiple et l'infection pour se rendre au foie pouvait suivre deux voies différentes : la voie veineuse soit sus-hépatique, soit portale, et la voie biliaire.

Nous allons voir à quel cas nous devons rapporter les abcès que nous avons relatés au cours de notre observation,

Et d'abord quelle est la variété d'abcès que nous rencontrons ?

Leur aspect macroscopique et microscopique nous permettent de les rapprocher de ceux décrits par Chauffart.

Une coupe pratiquée par le milieu de la face antérieure du foie et de gauche à droite nous montre deux volumineux abcès situés côte à côte ; l'un du volume d'une tête d'enfant,

l'autre de dimensions moindres, développés dans le lobe droit et venant faire saillie sous la capsule vers le bord supérieur. Après avoir nettoyé la coupe et l'avoir débarrassée du pus, on aperçoit deux grandes cavités ayant l'aspect de cavernes béantes en tout semblables à une caverne volumineuse de poumon tuberculeux. La paroi de ces abcès mince à la partie antérieure porte à la surface interne des replis dus à des travées conjonctives ; le reste de la paroi est jaunâtre, épais et porte comme des bourgeons qui viennent s'effriter dans la cavité. Dans le parenchyme, il existe un espace considérable formé de tractus grisâtres de consistance fibreuse délimitant de sortes d'alvéoles qui viennent s'ouvrir dans l'abcès principal et lui donnent l'aspect bourgeonnant.

Il s'agit donc bien d'un abcès alvéolaire du foie, dont deux cavités sont devenues volumineuses.

Quelle est l'origine de ces abcès ?

Les lésions observées dans tous les éléments qui entrent dans la constitution du foie nous permettent d'en trouver la cause première.

Macroscopiquement, en effet, nous observons que les canaux biliaires d'un certain volume et la veine-porte sont complètement sains. Par contre, nous avons pu constater ce que n'ont pu faire Achalme, Claisse et Aubert, c'est la thrombose des gros canaux de la veine sus-hépatique. Nous trouvons bien que la veine sus-hépatique ne présente aucune lésion à son point d'abouchement dans la veine-cave, mais il n'en est pas de même dès l'entrée de ses ramifications dans le foie. On voit que ces dernières sont oblitérées par des caillots jaune brunâtre, durs, fortement adhérents à la paroi. Ces caillots deviennent plus denses, plus adhérents dans les ramifications moyennes et lorsqu'on arrive dans les ramifications plus petites qui sont aux environs des abcès, le caillot se ramollit, devient puru-

lent et on peut le voir aboutir dans le tissu caséifié de l'abcès alvéolaire.

Cette thrombose des veines sus-hépatiques nous fait déjà entrevoir l'origine des abcès, puisque nous n'observons rien d'anormal dans les canaux portes et biliaires. Et il est bien évident que si la lésion avait débuté par ces derniers, nous aurions sûrement trouvé cette même trombose du côté porte et une inflammation plus intense des voies biliaires.

En outre, l'examen histologique nous montre que les espaces sus-hépatiques forment de larges plaques jaunâtres présentant une infiltration intense de leucocytes partis de la veine thrombosée et se réunissant les uns aux autres à travers les lobules. Ces foyers de nécrose aboutissent à la formation des abcès sus-hépatiques altérant ainsi les cellules hépatiques au point de ne pouvoir plus reconnaître le parenchyme du foie et ne laissant subsister les trabécules que sous forme de nodule autour des espaces porto-biliaires.

Cette infiltration leucocytique abondante déjà signalée par Cornil et Ranvier dans un cas de phlébite sus-hépatique nous laissent encore pressentir la localisation du processus dans le système sanguin.

Dans les parties peu éloignées des abcès, il est vrai, les espaces portes s'éloignent peut-être un peu de l'état normal et les parois de la veine porte sont épaissies, mais sa lumière reste libre, quoiqu'elle contienne un nombre considérable de globules blancs.

Quant aux canalicules biliaires, dans le voisinage immédiat des abcès, ils paraissent un peu dilatés, remplis de globules blancs, leur épithélium est en partie desquamé ; ils sont entourés d'une infiltration de cellules rondes avec formation de tissu conjonctif indiquant un processus restreint de periangiocholite.

Par contre dans les points éloignés, les espaces portes

sont absolument sains, et les canaux biliaires ne présentent pas de trace d'angiocholite.

Partout l'artère hépatique est indemne.

Nous pouvons donc négliger les quelques lésions observées dans les espaces porto-biliaires en les attribuant à une simple réaction inflammatoire de voisinage.

Il ne nous reste plus qu'à conclure en admettant que la lésion initiale des abcès est la même que celle des parties voisines que la cause de ces mêmes abcès réside dans la thrombose des capillaires de l'ilot et des veines sus-hépatiques suivie de l'atrophie des cellules hépatiques et de la fonte suppurative de toute la partie.

Un fait est maintenant acquis dans notre cas c'est la phlébite sus-hépatique, mais le point de départ où est-il ? La cause prochaine est bien évidemment dans la présence du même microorganisme, ici le streptocoque, que les recherches bactériologiques ont décelé dans le pus du foie et du poumon. Mais comment a-t-il pu pénétrer dans la veine sus-hépatique qui représente plutôt une porte de sortie, qu'un orifice d'entrée ? Le microorganisme a pour cela du suivre une voie rétrograde.

Dans les cas où il y aurait comme dans l'observation d'Achalme une suppuration de la paroi de la vesicule biliaire, étant donné la fréquence des veines sus-hépato-glissonniennes on pourrait penser à une phlébite de ces veines et consécutivement à la phlébite des veines sus-hépatiques. Mais dans notre cas, comme nous l'avons déjà indiqué, toutes les voies biliaires, vèsicule et canaux, sont complètement sains on ne peut donc les incriminer.

D'autre part, Kœrte ayant constaté qu'une inflammation du foie consécutive à la perityphlite s'était développée par la veine sus-hépatique, démontra expérimentalement qu'à la suite d'une appendicite, un abcès pouvait se propager par le tissu cellulaire retro-cœcal jusqu'au niveau du bord postérieur du foie au voisinage des veines sus-hépatiques

et alors le processus aurait lieu suivant un trajet rétrograde.

Dans notre observation rien d'anormal n'a été constaté dans les viscères abdominaux, nous n'avons simplement en face de nous qu'une lésion pleuro-pulmonaire, nous sommes bien obligés de reconnaître que là réside la cause première des abcès du foie.

Il est vrai que la question rétrograde persiste toujours dans les cas de lithiase biliaire, l'infection suit bien une voie rétrograde. On peut prétendre que l'obstacle apporté au cours de la bile en diminue la rapidité, mais cet obstacle n'a pas toujours été complet et l'on n'a pas toujours noté l'ictère par rétention qui aurait du s'en suivre, à peine si l'on constate quelquefois une légère teinte subictérique des conjonctives.

En définitive nous nous trouvons en présence d'une phlébite sus-hépatique consécutive à une lésion streptococcique du poumon.

Les lésions intra-hépatiques ne sont pas les seules que nous ayons rencontrées à l'autopsie, nous avons en effet constaté des adhérences nombreuses et étendues du foie avec le péritoine diaphragmatique. Ces adhérences d'abord molles et faciles à détacher laissent apparaître une surface du foie violacée et dont la colorotion est due à des dilatations vasculaires. Vers les bords supérieurs ces adhérences deviennent si intimes que pour libérer le foie on est obligé de couper le diaphragme circulairement. L'examen bactériologique de la capsule nous montre qu'elle est épaissie et qu'entre les deux feuillets conjonctifs ou dans la couche externe on observe des lymphatiques volumineux et des granulations.

Cette périhépatite est évidemment consécutive à l'abcès du foie.

Toutefois si pour nous il a été facile de retrouver la porte d'entrée des microorganismes, il n'en a pas toujours été ainsi, tels sont les cas de Coustols (société anatomique 1896). Un

individu de 26 ans présentait au niveau de l'hypochondre droit une tumeur prise primitivement pour un abcès froid du thorax, on ouvre et on voit sortir du pus. La cavité remontait derrière les côtes on diagnostique alors une pleurésie purulente. Le malade mourut quelques jours après dans le marasme.

A l'autopsie on trouve les plèvres libres, saines, sans pus, le poumon était également sain. Le foie était farci de poches purulentes un gros abcès était à la face convexe, c'est lui qu'on avait ouvert et la fistule persistait encore. Au niveau du lobe carré il y avait un petit abcès qui s'était rompu dans le péritoine et avait entrainé la mort. Il s'agissait d'un abcès aréolaire dont on n'avait pu trouver nulle part la porte d'entrée.

En 1899, Charles Lévi et Josué ont pu expérimentalement observer le foie d'un lapin dans lequel s'était développé un abcès aréolaire, voici comment ils ont opéré :

Chez ce lapin, après laparotomie, on noua dans le foie deux fils de catgut sans serrer. L'animal sacrifié quelques jours après dans un état apparent de santé présentait un abcès aréolaire du foie. Les espaces portes étaient conservés, l'abcès s'est développé autour des veines sus-hépatiques. Les travées dans les parties abcédées étaient représentées par les capillaires intra-lobulaires distendus de leucocytes, les cellules ayant disparu presque par nécrose. L'infection ici a du aussi se faire par la voie rétrograde.

Ceci tend à nous démontrer combien est parfois difficile la pathogénie des abcès du foie qui apparaissent souvent sans cause appréciable.

OBSERVATION

(Due à l'obligeance de M. le Professeur Bosc.)

B.,,, âgé de 40 ans entre dans le service de M. le professeur Grasset le 22 Février 1895.

Il occupe le numéro 32 de la salle Fouquet.

Comme antécédents il n'y a rien de particulier ; le malade avoue un peu d'éthylisme.

Le début de la maladie actuelle ne remonte qu'à 12 jours. A son entrée à l'hôpital, le malade est dans un état de délire sans caractère précis ; on constate de l'exagération des reflexes des membres supérieurs, de l'abolition des reflexes rotuliens, de la raideur de la nuque, de l'incontinence d'urine, de la constipation, pas de vomissements.

L'examen du thorax, montre en arrière et à droite du silence respiratoire.

Rien au cœur.

Le lendemain 23 Février, l'état cérébral s'est amélioré, le malade se reconnaît et pose quelques questions ; tremblements de la main gauche.

Au poumon droit, en arrière : obscurité de la respiration et quelques frottements vers la base.

Le séro-diagnostic est négatif.

Le 27, abbattement, sueurs, douleurs au niveau de l'épaule et du pied gauche, pouls très dépressible. Au poumon en arrière et à droite matité dans les deux tiers inférieurs obscurité complète sans souffle, avec abolition des vibrations,

L'incontinence d'urine et le délire ont disparu et l'examen des urines permet de constater 40 grammes d'urée avec un abaissement des chlorures à 2 grammes comme dans une pneumonie, légères traces d'albumine.

Le 3 mars accès de fièvre — 42° — Pouls 160.

Adymanie profonde, relâchements des sphincters.

Le 4 et le 5 nouveaux accès rebelles à la quinine.

L'examen de l'hypochondre droit montre une contraction de défense du grand droit sans que le foie paraisse augmenté de volume et sans douleur.

En arrière à droite, obscurité en bas, quelques râles, voix chuchottée bien transmise.

Le 6, bruits du cœur à peine perceptibles, œdème malleolaire surtout à gauche.

La matité persiste dans les deux tiers inférieurs du poumon droit mais en auscultant attentivement la respiration s'entend un peu plus à la base.

Autopsie. — Cadavre émacié; coloration terreuse de la face, excavation profonde des yeux ; œdème des pieds surtout à gauche.

A l'ouverture de l'abdomen, l'intestin apparait dilaté; il n'existe pas de liquide dans la cavité péritonéale.

L'estomac et l'intestin, y compris le rectum, ne présentent aucune lésion de leur surface péritonéale ou de leur surface muqueuse.

La veine porte au niveau du hile du foie ne présente aucune trace d'inflamation; ouverte, elle contient du sang liquide sans caillots et sa paroi interne est saine. Poursuivie dans ses ramifications jusqu'au niveau du rectum, de l'intestin, de l'appendice et des divers organes abdominaux, on ne parvient à constater aucune trace d'altération.

Le pancréas est un peu congestionné ; la rate est légèrement augmentée de volume, rouge, molle.

Les reins sont volumineux, lourds, vivement congestionnés à leur surface; à la coupe l'on constate une forte congestion sans trace de suppuration.

Le foie ne déborde que légèrement les fausses côtes à l'entour, le péritoine est d'apparence normale, cependant, si l'on introduit la main à la face convexe pour détacher l'or-

gane, le lobe gauche est libre d'adhérences ; mais au niveau de la partie supérieure du lobe droit, il existe des adhérences assez étendues avec le péritoine.

Ces adhérences commencent à deux travers de doigt du rebord des fausses côtes; elles sont d'abord molles et faciles à détacher et laissent apparaître une surface du foie violacée et dont la coloration est due à des dilatations vasculaires,

A mesure que l'on s'avance vers le bord supérieur du foie les adhérences deviennent plus fortes et la surface de l'organe prend une couleur d'un noir grisâtre. En allant vers la droite les adhérences deviennent impossibles à détacher et pour libérer le foie on doit ouvrir le thorax et couper circulairement le diaphragme.

Toute la masse du foie étant enlevée avec précaution on voit que le lobe droit est énorme. En haut et à droite existe une voussure volumineuse au niveau de laquelle on sent une fluctuation tellement manifeste que l'on craint en faisant une traction un peu forte sur les adhérences de déchirer la mince lame de parenchyme qui enferme la collection liquide. La fluctuation est également évidente sur toute la face antérieure du lobe droit avec quelques bandes plus résistantes.

Sous la capsule on constate, disséminés en plusieurs points, de petits abcès jaunâtres du volume d'une tête d'épingle à un grain de chènevis réunis au nombre de trois à cinq.

La partie interne et le bord inférieur du lobe droit qui ne présentent pas de fluctuation, offrent la coloration jaune du foie graisseux, il en est de même pour le lobe gauche.

Une coupe est faite en passant par le milieu de la face antérieure du foie et de gauche à droite. Elle ouvre un énorme abcès d'où s'écoule un demi-litre environ d'un pus jaune verdâtre, contenant des grumeaux mous parfois mélangés d'un peu de sang. Il s'écoule en même temps une matière d'un noir verdâtre, visqueuse, renfermant des

débris de tissus sphacélé de même couleur. L'odeur qui se dégage est pénétrante et rappelle un peu celle du fromage aigre ; pas d'odeur de gangrène.

Après avoir nettoyé la coupe et enlevé le pus on voit qu'il existe deux cavités situées côte à côte : l'une, du volume d'une tête d'enfant, creuse une grande partie du lobe droit du côté externe, n'étant séparée en avant de la capsule que par une coque de un centimètre ; l'autre, moins volumineuse est située en dedans de la première se développant surtout vers le bord supérieur et vient faire une saillie considérable sous la capsule en haut et en arrière de la première.

Si l'on examine de plus près chacun de ces abcès on voit que le premier affecte l'aspect d'une caverne béante ressemblant à une caverne volumineuse d'un poumon tuberculeux. Tandis que la partie antérieure est formée simplement par une coque mince, la surface interne est jaunâtre et porte des replis dus à des restes de travées conjonctives. Tout le reste de la paroi présente sur la coupe un aspect particulier : elle est jaunâtre, épaisse, d'aspect caséiforme et portant comme des bourgeons qui viennent s'effriter dans la cavité.

En allant vers le parenchyme, il existe un espace considérable formé par des tractus grisâtres de consistance fibreuse qui délimitent de sortes d'alvéoles, de volume très variable, de couleur jaunâtre, caséifiées au centre, ou creusées de petites cavités, renfermant une matière purulente. Ce sont ces alvéoles qui, s'ouvrant dans l'abcès volumineux, donnent à la paroi de ce dernier l'aspect bourgeonnant que nous avons signalé et nous expliquent en même temps son mode d'agrandissement.

Au niveau de la limite de ces abcès alvéolaires avec le tissu hépatique, les bords arrondis des alvéoles sont entourés par une coque fibreuse, épaisse qui refoule le parenchyme, il en part des tractus fibreux dans lesquels on trouve des nodosités jaunâtres isolées ou en rapport avec les alvéoles périphériques.

Le second abcès est constitué de la même façon sauf que son contenu n'est pas formé par du pus bien lié comme dans le premier; mais, par une masse visqueuse noir verdâtre au centre et, sur les bords par une substance pulpeuse effilochée de même couleur.

Il n'y a pas de communication directe entre les deux abcès mais, entre les deux, le tissu hépatique n'est pas reconnaissable et il existe des alvéoles en dégénérescence caséiforme limitées par des tractus fibreux.

Sur certains points de la coupe éloignés des gros abcès on constate de petits abcès miliaires, les uns remplis d'un pus jaune doré, quelques-uns arrivant en rapport avec les abcès alvéolaires; il en existe encore de plus éloignés qui sont remplis d'un pus verdâtre et qui ressemblent à des petits abcès biliaires; ils présentent des bords irréguliers ulcérés.

La veine porte poursuivie dans l'intérieur du foie jusque dans ses fines ramifications et jusqu'au niveau de la paroi des abcès apparaît complètement normale et ne paraît avoir aucune relation avec les cavités purulentes.

La veine sus-hépatique au point d'abouchement dans la veine cave ne présente pas de lésion apparente mais dès l'entrée des ramifications dans le foie on trouve que ces dernières sont oblitérées par des caillots de couleur jaune brunâtre, durs, fortements adhérents à la paroi. Ces caillots deviennent plus denses, plus adhérents dans les ramifications moyennes et lorsqu'on arrive dans les ramifications plus petites qui sont aux environs des abcès. le caillot se ramollit, devient virulent et on peut le voir aboutir dans le tissu caséifié de l'abcès alvéolaire.

L'artère hépatique est normale.

La vésicule biliaire est saine de même que les grosses voies biliaires.

A l'ouverture de la cage thoracique les plèvres ne renferment pas de liquides. On constate seulement un point

d'adhérence du diamètre d'une pièce de deux francs au niveau de la base droite. On détache avec soin ces adhérences qui sont encore fibrineuses.

Les poumons enlevés, le gauche est fortement emphysemateux dans toute sa partie supérieure avec congestion œdémateuse de tout le reste de son étendue on ne trouve aucune lésion tuberculeuse malgré des recherches attentives.

Le poumon droit est volumineux. Son sommet et sa face antérieure sont dilatés par l'emphysème; ils sont souples et sans induration. Les lobes moyen et inférieur sont augmentés de volume, denses, d'une couleur noire violacée. La pression ne donne qu'une crépitation légère et le lobe inférieur est complètement carnifié. Au centre de la zone dont la coloration est d'un noir violacé plus intense, on constate une saillie du volume d'un œuf de pigeon dont le sommet déchiré laisse écouler un peu de pus jaunâtre. Cette déchirure correspond au point d'adhérence signalé. Ce tissu est dur à la pression et une section faite en son milieu montre une masse hépatisée, hémorragique du volume d'une mandarine, renfermant plusieurs abcès d'apparence aréolaire dont le principal a le volume d'une noisette et les autres au nombre de quatre, le volume d'un petit pois à un grain de chénevis. Leur paroi irrégulièrement déchiquetée, ulcéreuse est creusée dans le noyau hépatisé.

Les bronches remplies de spume sont très congestionnées et les parois sont couvertes d'un enduit gris sale opaque d'aspect puriforme.

Le péricarde contient deux cents grammes d'un liquide clair. L'endorcarde est sain. Le myocarde est mou et décoloré.

Congestion des méninges, molles avec œdème mais sans lésions particulières pas plus qu'au niveau des ventricules, des méninges rachidiennes et du système nerveux en général.

L'urèthre est sain, de même que la prostate et les vésicules séminales.

La vessie est normale.

Les pieds disséqués attentivement présentent de l'infiltration œdémateuse, les surfaces articulaires et les os ne présentent rien d'anormal.

Etude histologique. — L'examen des coupes à l'œil nu nous montre que l'abcès n'est pas limité par une coque fibreuse unie mais, qu'il existe tout autour, des abcès séparés par des travées fibreuses, dont les uns sont en voie de s'ouvrir dans l'abcès principal et les autres complètement entourés par du tissu fibreux en dégénérescence. Il s'agit donc bien d'un abcès aréloaire du foie donc deux cavités sont devenues volumineuses.

A un faible grossissement, les petits abcès paraissent arrondis ou ovalaires. Ils renferment des globules de pus en voie de nécrose et des granulations fines fortement colorées par l'hémateine, ainsi que des produits nécrosés d'apparence vitreuse. Les parois sont formées par une membrane pyogène d'abord granuleuse, puis d'aspect plus homogène (caséification). Elles viennent se confondre avec un tissu lamelleux dense, à noyaux rares, plus ou moins pénétré par les leucocytes.

A la partie la plus externe, on reconnaît les canalicules biliaires et une zone de trabécules hépatiques difficilement reconnaissables, fragmentés, aplatis et disposés concentriquement à la paroi des abcès.

Les plus petits de ces abcès présentent des parois sinueuses formées par une zone en voie de mortification remplie de leucocytes et de granulations, et présentant à la périphérie une couche fibreuse mince. Dans le parenchyme environnant ces petits abcès, on trouve des canaux biliaires proliférés, des veines portes dilatées, dont la paroi est souvent épaissie. Autour de ces espaces porto-biliaires, on constate des trabécules parfaitement reconnaissables, mais

qui s'atrophient bientôt et disparaissent à mesure que l'on s'approche de la veine sus-hépatique.

Les espaces sus-hépatiques forment aussi de larges plaques jaunâtres présentant une infiltration intense de leucocytes partis de la veine centrale thrombosée et se réunissent les uns aux autres à travers les lobules

Ces foyers de nécrose avec hémorragie aboutissent à la formation d'abcès sus-hépatiques ; ils détruisent ainsi la plus grande partie du foie, ne laissant, comme nous l'avons vu, persister les trabécules que sous forme de petits nodules autour des espaces porto-biliaires.

Dans les parties peu éloignées des abcès aérolaires, on observe tantôt des canalicules biliaires d'aspect normal, soit plutôt des canalicules dilatés entourés d'une infiltration de cellules rondes avec formation de tissu conjonctif, indiquant un processus restreint de périangiocholite. En ces mêmes points, les parois de la veine porte sont épaissies et sa lumière est libre, quoiqu'elle contienne parfois un nombre considérable de globules blancs.

La capsule du foie est très épaissie et, entre les deux feuillets conjonctifs ou dans la couche externe, on observe des lymphatiques volumineux gorgés de globules blancs et de granulations.

L'examen a un grossissement plus fort au niveau même des points qui renferment les abcès les plus petits, miliaires, l'aspect général de la coupe donne la figure du foie interverti le plus typique. Dans certains espaces porto biliaires, les capillaires des canalicules hyperplasiés sont entourés par une infiltration intense de cellules rondes. Dans ce dernier cas, l'infiltration est en rapport avec le voisinage d'un petit abcès sus-hépatique.

Les veines-portes peuvent être complétement saines ou présentent de la périphlébite. Parfois cependant, dans le voisinage immédiat des abcès, on trouve des canalicules biliaires augmentés de volume, d'aspect papillomateux,

remplis de globules blancs et dont l'épithélium est en partie desquamé. Cette angiocholite marquée va avec une phlébite et une périphlébite portale prononcée.

Ces lésions ne se rencontrent que dans ces points et seulement de loin en loin, tandis que les lésions sus-hépatiques thrombose de la veine, nécrose du tissu environnant et formation d'abcès sus-hépatiques, sont constantes.

On suit la formation des abcès, d'abord intra-veineux, puis s'étendant au delà de la paroi veineuse sclérosée dans le parenchyme et caséifiant progressivement les espaces porto-biliaires et sus-hépatiques voisins.

Dans ce cas, les cellules hépatiques subissent un processus d'atrophie et de dégénérescence vasculaire et granulo-graisseuse aboutissant à leur disparition.

En résumé, on se trouve en présence d'abcès alvéolaires débutant au niveau des veines sus-hépatiques et déterminant des territoires de nécrose qui se réunissent les uns aux autres en ne laissant persister les trabécules reconnaissables qu'autour des espaces porto-biliaires, le plus souvent normaux. On aboutit à la formation d'abcès sus-hépatiques qui augmentent progressivement de volume et dans ces points on note des lésions de périangiocholite et de périphlébite portale, et parfois la formation d'une angiocholite et d'une phlébite portale suppurées qui, de par l'étude histologique, sont en rapport avec une infiltration partie des abcès sus-hépatiques.

Examen bactériologique. — Le pus des abcès pulmonaires et des abcès hépatiques ont fourni des résultats intéressants en ce sens que, dans les deux cas, il a été facile de reconnaître la présence des chaînettes de cocci de trois à cinq éléments ressemblant complètement au streptocoque et comme lui se colorant par la méthode de Gram.

CONCLUSIONS

I. Les abcès aréolaires du foie ne doivent pas être considérés comme ayant une origine univoque. Ils peuvent se développer au niveau de toutes les voies intra hépatiques; à côté des abcès aréolaires d'origine biliaire il en existe dont le développement se fait au niveau des ramifications portes; enfin on doit admettre l'existence d'abcès aréolaires d origine sus-hépatique.

II. Dans l'abcès aréolaire typique d'origine sus-hépatique, tels l'observation d'Achalme et celle que nous publions, l'examen hystologique montre la systématisation nette de la lésion autour de la veine centrale du lobule; les canalicules biliaires et les rameaux portes peuvent ne pas présenter d'altération sauf dans les parties voisines des abcès et elles sont en rapport avec un simple processus de propagation.

III. Le mécanisme de ces abcès d'origine sus-hépatique peut-être variable et l'explication est loin d'en être toujours aisée: on a incriminé l'inflamation des veines de la paroi de la vésicule biliaire et sa propagation par les veines sus-hépato-glissoniennes aux vaisseaux sus-hépatiques; les lymphatiques paraissent aussi pouvoir intervenir; dans d'autres cas l'absence de toute grosse lésion extra-hépatique laisse en suspens toute explication. Dans notre cas, l'existence d'un abcès pulmonaire, d'une thombose suppurée partie des gros troncs sus-hépatiques aboutissant à la cavité même des abcès, l'absence de toute autre lésion extra-hépatique, la systématisation constatée histologiquement autour des espaces sus hépatiques, la présence du même micro-

organisme dans les abcès pulmonaires et les abcès du foie nous permettent de penser que les abcès aréolaires du foie d origine sus-hépatique peuvent être dus à une infection rétrograde venue par la grande voie veineuse.

IV. La symptomatologie des abcès aréolaires n'est pas différente de celles des abcès du foie en général et la symptomatologie des abcès aréolaires d'origine hépatique est la même que celle des autres variétés, on pourra parfois arriver au diagnostic dans le cas où on peut découvrir la lésion primitiv etxra-hépatique et encore le diagnostic ne peut-il être certain.

Le pronostic de ces abcès est d'autant plus grave que la disposition aréolaire elle-même ne permet pas le traitement chirurgical qui est appliqué aux collections purulentes uniloculaires.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

Meissonnier. — Cours de médecine théorique et pratique de 1671.

Souiller. — *Mémoire de l'Académie de médecine*, 1730

Andouillé. — *Mémoire de l'Académie de chirurgie*, 1757

Annesley. — Recherches sur les maladies de l'Inde, 1825

Haspel. — Traitement des abcès du foie, *Gazette médicale de Paris*, 1846

Cambay. — Traitement des maladies des pays chauds et spécialement des abcès du foie, Paris 1847

Catteloup. — Des maladies du foie en général, *Revue de médecine militaire*, 1845

Rouis. — Recherches sur les suppuration du foie d'après des observation recueillies dans le Nord de l'Afrique, Paris 1860

Dutroulau. — Mémoire sur l'hépatite des pays chauds et les abcès du foie, *Mémoire de l'Académie de médecine*, 1856

Bergès. — Thèse de Paris 1876

Hayem. — *Bulletin de la société de Biologie*, 1870

— — *Bulletin de la société anatomique*, 1870

Cornil et Ranvier. — Traité d'histologie pathologique

Payne. — *Transac of the patholog soc. of London* 21-1871

Ashby. — Abcès pyohemique du foie suite d'une ulcération de l'appendice cœcal par une épingle. Lancet 1879, 1er novembre

Gendron. — Thèse de Paris 1883

Chauffart. — *Archives de physiologie* 1883

Pentray. — Thèse de Paris 1869

Reinhold. — Perforation de l'appendice, périty phlite latente; abcès du foie — Ulcération de l'appendice, Pyléphlébite suppurée Abcès du foie, *Münchener medicin Wochenschrift*, 1887

Berthelin. — Thèse de Paris 1895

Achalme. — *Bulletin de la société anatomique*, 1890

Claisse. — *Bulletin De la société anatomique*, 1891

Aubert. — Thèse de Paris 1891

Achard et Phulpin. — Angiocholite calculeuse avec abcès aréolaire du foie. *Médecine moderne*, 28 mars 1894

Achard. — Infection du foie compliquant l'appendicite Pathogénie des abcès aréolaire (communication à la *Société médicale des hôpitaux*, 16 novembre 1894).

Ravaut. — *Bulletin de la société anatomique*, 1897

Coustols. — *Bulletin de la société anatomique*, 1896

Hanot. — Abcès aréolaire du foie pris pour une pleurésie purulente (*société médicale des hôpitaux*, 1894)

Ottinger. — Abcès aréolaire du foie (*société médicale des hôpitaux*, 1894)

Levi et Josue. — *Presse médicale*, 11 février 1899

Rendu. — Contribution à l'étude des abcès du foie steriles. *Société médicale des hôpitaux*, 1er Juin 1894.

SERMENT

En présence des Maîtres de cette École, de mes chers condisciples et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Être suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent, et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe ; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses ! Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque !

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :
Montpellier, le 22 Juillet 1899.
Le Recteur,
A. BENOIST.

VU ET APPROUVÉ :
Montpellier, le 22 Juillet 1899.
Le Doyen,
L. VIALLETON.